

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

No 598

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Constantin PAPAZOGLOU

Né le 2 Septembre 1909 à Villedieu (Indre)

ÉTUDE DES DILATATIONS ANÉVRISMALES
DE L'OREILLETTE GAUCHE

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Constantin PAPAZOGLU

Né le 2 Septembre 1909 à Villedieu (Indre)

ÉTUDE DES DILATATIONS ANÉVRISMALES
DE L'OREILLETTE GAUCHE

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
	ACHARD.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri)... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphili
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale
 VELTER Ophtalmologie
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	ECALLE	} Clinique obstétricale.
AUBERTIN.....		GUÉNIOT	
BRULE.....		LE LORIER.....	
CHIRAY		LÉVY-SOLAL	
DUVOIR		METZGER	
HARVIER.....			
LIAN.....			
	MM.		
	BASSET	} Clinique chirurgicale.	
	CADENAT.....		
	HEITZ-BOYER. .		
	MOCQUOT		
	MOURE.....		
	SCHWARTZ.....		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS PARENTS (*in memoriam*)

A MES PARENTS

A MES FRÈRES ET A MA SŒUR

AUX MIENS

A MES AMIS

A. M. LE PROFESSEUR CLERC

*Qui a bien voulu me faire le grand
honneur de présider cette thèse.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARLES AUBERTIN

*Qui m'a aimablement fourni le
sujet de ce travail et m'a aidé de ses
conseils.*

A. M. LE DOCTEUR ROBERT LÉVY

*Qui m'a toujours témoigné beau-
coup de bienveillance.*

A M. LE DOCTEUR MARCHAL

Médecin des hôpitaux

*En témoignage du précieux ensei-
gnement que nous avons recueilli
dans son service.*

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE TOURS

LE DOCTEUR G. BOSC (*in memoriam*).

LE DOCTEUR LAPEYRE (*in memoriam*).

LE DOCTEUR GUILLAUME-LOUIS.

LE DOCTEUR GUIBBAUD.

LE DOCTEUR BONNIN.

LE DOCTEUR HUC.

LE DOCTEUR DENOYELLE.

LE DOCTEUR VIALLE.

INTRODUCTION

Qu'entend-on, par ce terme : anévrisme du cœur ? Avec CORVISART on distinguait l'anévrisme actif, c'est-à-dire celui correspondant à la dilatation hypertrophique des ventricules, et l'anévrisme passif correspondant à une lésion localisée en forme de poche et à parois amincies.

A l'heure actuelle, ce terme n'est plus employé que pour désigner les dilatations pariétales et partielles du cœur.

L'anévrisme des oreillettes est tout à fait exceptionnel : il siège presque exclusivement à gauche et concerne toujours cette dernière forme que l'on désigne aussi sous le nom d'anévrisme pariétal.

Ces dilatations sont le plus souvent la conséquence d'un infarctus déterminant des lésions dégénératives graves et primitives de la paroi auriculaire.

Sans doute, on ne peut nier les rôle des lésions valvulaires mitrales. Le reflux sanguin que provoquent les insuffisances ; ou l'obstacle que les rétrécissements apportent à l'évacuation de l'oreillette gauche entraînent toujours une hypertrophie de celle-ci avec un certain degré de dilatation.

Mais cette dilatation, en général modérée dans les cas normaux (le volume de l'oreillette ne dépasse guère 150 cc.) peut atteindre dans cette cavité dont les parois ont perdu toute résistance par suite de lésions dégénératives un volume considérable pouvant aller jusqu'à 600 cc.

Par le terme dilatation anévrismale de l'oreillette gauche, on cherche donc moins à insister sur les dimensions considérables de cette oreillette que sur la pathogénie même de cette dilatation. Elle se distingue ainsi de l'anévrisme proprement dit, dans lequel la lésion, pariétale et circonscrite, du myocarde est seule en cause pour provoquer la formation de l'ectasie.

Nous laisserons de côté l'anévrisme pariétal circonscrit de l'oreillette gauche, dont la seule observation a été rapportée par LAFFORGUE, pour nous occuper, ici, plus particulièrement des grandes dilations anévrismales de l'oreillette gauche.

Si autrefois, elles n'étaient qu'une découverte d'autopsie et faisaient suspecter sur le vivant l'existence d'un épanchement ou d'adhérence péricardiques ; depuis les importantes recherches de LUTEMBACHER, ROSSELET et BACH, I. MAHAIN, MARGAROT et RIMBAUD, et les documents radioscopiques apportés par MONTES PAREJA et BARCIA leur diagnostic clinique est devenu possible.

En effet, par son énorme volume, l'oreillette gauche en débordant le bord droit du cœur apporte à la configuration cardiaque une déformation impor-

tante, décelable par la percussion et la radiographie.

Ces dilatations s'observent au cours des cardiopathies et plus particulièrement dans les lésions mitrales.

Dans toutes les observations rapportées par LUTEMBACHER, ROSSELET et BACH, MARGARET et RIMBAUD, MONTES PAREJA et BARCIA l'évolution de la lésion organique cardiaque semble avoir été accélérée par la dilatation anévrysmale de l'oreillette gauche.

M. le D^r AUBERTIN, ayant eu l'occasion de soigner dans son service, à la Pitié, deux sujets, tous deux porteurs d'une dilatation anévrysmale de l'oreillette gauche à évolution lente ; il nous a semblé intéressant de faire un rapprochement entre ces formes à évolution lente et celles à évolution rapide.

Nous résumerons donc dans ces deux cas les signes présentés par les malades, tant au point de vue fonctionnel qu'au point de vue physique, radiologique, évolutif, et nous ferons un parallèle rapide entre ces diverses formes.

ÉTUDE CLINIQUE

Chez tous les malades atteints de dilatation anévrismale de l'oreillette gauche, on note : d'une part les signes ordinaires d'une cardiopathie. Rétrécissement mitral. Insuffisance mitrale. Symphyse, et d'autre part, des déformations anormales du cœur révélées par la percussion et la radiographie.

Mais l'évolution de la cardiopathie coexistante n'est pas toujours la même. Elle peut être : soit aiguë, parfois très rapide donnant une mort subite : soit au contraire très longue passible d'une longue survie.

Nous allons voir les signes cliniques présentés par divers malades d'abord dans les formes aiguës, puis dans les formes lentes.

SIGNES FONCTIONNELS

L'énorme volume du cœur et surtout l'apparente dilatation des cavités droites est inexplicable par les seules lésions valvulaires et sans corrélation avec les phénomènes de stase dans le système cave. Ces derniers étant peu développés dans certaines observations.

Dans une première observation publiée par LUTEMBACHER, il s'agit d'une malade atteinte d'insuffisance avec rétrécissement mitral peu serré et présentant une dilatation anévrysmale de l'oreillette gauche de 440 centimètres cubes.

Cette malade, peu gênée par sa cardiopathie jusqu'à la ménopause, présente après un accident hémiplegique d'ailleurs complètement disparu, une dyspnée peu intense, des lèvres cyanosées, mais le foie n'est pas augmenté de volume. Il n'y a pas d'œdème. Cet état est amélioré par la digitale, les ventouses, l'huile camphrée.

Un an après, la dyspnée devient intense, le foie est gros, il y a cyanose des lèvres et des extrémités, mais pas d'œdème.

La malade se plaint de douleurs profondes et de gêne dans la poitrine.

Entrée pour la première fois dans le service de M. LUTEMBACHER en mars 1915, elle en sort, puis revient y mourir en juillet 1916, en proie à une violente dyspnée.

Dans une deuxième observation, du même auteur, un anévrysme de 250 cc. se développe par le mécanisme d'une thrombose chez un sujet atteint d'insuffisance mitrale diagnostiquée à l'âge de 14 ans.

Chez ce malade, âgé alors de 18 ans, l'évolution de la maladie qui jusqu'alors avait été bien compensée a été considérablement accélérée.

Il rentre en effet le 2 janvier 1918, dans le service de M. LUTEMBACHER présentant une dyspnée plus vive et un rythme cardiaque très rapide.

Amélioré par ce traitement il quitte l'hôpital pour y entrer à nouveau le 8 février dans un état grave. Une crise de tachy-arythmie s'est déclanchée accompagnée de palpitations douloureuses, de dyspnée et d'angoisse.

Le foie est gros et douloureux. Amélioré pour un moment par la digitaline, tous ces troubles reparaissent vers le 21 février avec plus d'intensité, et s'accompagnent d'une élévation thermique de faiblesse et de subictère.

La mort devait survenir le lendemain. C'était le 20^e jour après le début des accidents.

Dans une troisième observation, l'affection évolue sur un terrain spécial.

Il s'agit d'un jeune sujet de 18 ans, présentant une anémie profonde. Le nombre des globules rouges ne dépasse pas 2.600.000. Il existe de plus, une leucocytose marquée avec prédominance de lymphocytes. La pâleur est extrême avec cyanose des muqueuses.

Il s'agit d'un véritable état cardio-tuberculeux avec symphyse diffuse des séreuses.

Ce malade, ayant eu une pleurésie sèche en 1910, présente en 1914, de violentes douleurs précordiales et rétrosternales. Ces douleurs sont continues et augmentent avec les efforts et la respiration.

Améliorés par la digitale, ces signes réapparaissent plus marqués quelques années plus tard en 1917.

Le foie est très augmenté de volume, il est douloureux et dur, il descend jusqu'en dessous de l'ombilic, il n'y a pas d'œdème. La mort survient au début de janvier 1918.

Dans une observation publiée par MARGAROT et RIMBAUD, il s'agit d'une femme, âgée de 25 ans, épileptique, présentant une dilatation anévrysmale considérable de l'oreillette gauche consécutive à un rétrécissement mitral.

La lésion, très bien supportée au début, s'accuse plus nettement en 1924 avec de petits signes d'insuffisance cardiaque.

En 1926, la malade est en asystolie complète avec dyspnée permanente et œdèmes.

Améliorée pour un temps par la digitale, elle entre à l'hôpital en décembre 1930. Elle y fait un séjour

de 2 mois, en sort, est hospitalisée ensuite asystolique avec d'énormes œdèmes, hydrothorax et hépatomégalie.

Elle meurt le 4 septembre 1931.

Nous trouvons encore un autre exemple de dilatation ectasique de l'oreillette gauche dans une observation recueillie par le Dr LABADILLE alors qu'il était interne de l'hôpital de Versailles.

Ce cas s'est présenté chez un sujet atteint d'insuffisance mitrale avec rhumatisme articulaire aigu en évolution.

Ayant subi une première crise de rhumatisme compliquée d'endocardite, il entre en mai 1931 pour R. A. A. localisé au genou et au pied gauche.

A ce moment, le genou gauche est tuméfié, rouge, douloureux au moindre contact et la tibio-tarsienne présente des symptômes identiques. Du côté du cœur, signes d'insuffisance mitrale, mais pas de signes de défaillance, le foie est normal, il n'y a pas d'œdème des jambes.

Il y a une grosse amélioration par le traitement salicylé, mais celui-ci est négligé et le malade accomplit en outre de rudes travaux (charbonnier).

Revenu à l'hôpital en janvier 1932, pour une nouvelle atteinte de rhumatisme, il y entre à nouveau en août. Il n'y a pas d'arthropathie, mais de volumineux œdèmes cyaniques des deux jambes envahissant les cuisses avec hydarthrose du genou. Le foie est gros et douloureux. Les bases pulmonaires sont

encombrées par la stase, il existe un épanchement pleural à droite.

Le malade est pâle en orthopnée, ses lèvres sont cyanosées.

Il s'agit d'une insuffisance cardiaque à type ventriculaire droit. Après une saignée, une ponction évacuatrice de la plèvre, un traitement par l'ouabaïne est institué avec d'excellents résultats.

Mais au début d'octobre, l'œdème des membres inférieurs devient considérable, envahit le scrotum et la verge, la peau de l'abdomen. Dès ce moment, apparition de toux incessante, quinteuse et sèche. Le malade ne réagit plus à l'oubaïne et la digitale. Ces phénomènes, vont en s'aggravant et le malade meurt le 23 octobre.

SIGNES PHYSIQUES

Occupons-nous maintenant des signes observés du côté du cœur.

Nous verrons dans chaque cas, quels sont les troubles du côté du rythme et quelles sont les modifications perçues en ce qui concerne la tension artérielle et l'électro-cardiogramme.

Dans la première observation de LUTEMBACHER, au début, le cœur est régulier, mais les bruits sont difficiles à percevoir à cause des râles pulmonaires. On entend cependant un souffle asystolique faible sans roulements.

Sous l'influence d'une injection intra-veineuse d'ouabaïne, la malade présente des petits accidents spéciaux ressemblant à de petites crises épileptoïdes, le pouls de 70 descend à 28. L'auscultation permettait de constater qu'il s'agissait d'un faux pouls lent, par bigéminisme cardiaque. Ces accidents cessent après une injection de 1 milligramme d'atropine. Dans la suite, le cœur devait rester régulier.

Dans la deuxième observation, primitivement, on enregistre un rythme régulier. Brusquement, à la suite de l'oblitération des artères coronaires, le rythme devient complètement irrégulier c'est une tachy-arythmie complète.

Il s'agit d'un état de fibrillation auriculaire véritablement expérimentale, provoquée par l'ischémie des fibres auriculaires.

Sous l'influence d'injections intraveineuses d'ouabaïne, le cœur se ralentit et les crises de palpitations douloureuses disparaissent.

Dans la troisième observation, cas où l'anévrisme est accompagné de symphyse du péricarde, la matité absolue du cœur est très augmentée et ne subit pas de modifications avec les mouvements respiratoires. Tous ces signes font suspecter l'existence d'adhérences étendues du péricarde. Il existe un gros souffle systolique mitral, le cœur est en arythmie complète.

Ces accidents d'insuffisance cardiaque vont augmenter ; et le traitement digitalique est mal supporté et va déclencher rapidement un rythme bigéminé.

L'ouabaïne, permet d'obtenir une disparition momentanée de ces accidents. Dans la suite, le cœur est arythmique, très rapide, battant aux environs de 120, 130.

La tension artérielle maxima est de 10 à l'appareil de VAQUEZ.

Dans l'observation de MARGAROT et RIMBAUD, le cœur est en arythmie complète avec souffle systolique intense et frémissement cataire.

Mais avant d'en arriver là, on a pu observer les troubles suivants sur cette malade :

Tout d'abord, ce furent tous les signes du rétrécissement mitral typique : frémissement cataire et roulement présystolique .

Puis en 1924, apparurent des petits signes d'insuffisance cardiaque et en 1926, la malade est en asystolie complète. En 1930, les bruits cardiaques deviennent sourds, ce qui fait penser à une péricardite, d'autant plus qu'on constate une grosse augmentation de la matité précordiale avec matité de l'espace de Traube. Puis, c'est l'arythmie complète avec souffle systolique intense et la mort au mois de décembre 1931. La tension artérielle était de 10, 5-8.

Dans l'observation publiée par LABADILLE, on observe au mois de mai 1931, un rythme régulier et accéléré, mais aussi la présence d'un souffle systolique. Ce souffle rude, en jet de vapeur, a son siège maximum à la pointe, il se propage dans l'aisselle et est nettement perçu dans le dos. Le deuxième bruit pulmonaire est claqué, le deuxième bruit aortique est sourd.

Au mois d'août 1924, nous sommes en présence d'une insuffisance cardiaque à type ventriculaire droit. En plus de l'insuffisance mitrale, il existe un double souffle de va et vient perçu le long du bord gauche du sternum. C'est un frottement péricardique.

On note aussi quelques extra-systoles qui disparaissent d'ailleurs sous l'influence d'un traitement par l'ouabaïne.

Ces extra-systoles reviendront d'ailleurs, seront rebelles à tout traitement et le malade succombera peu de temps après.

La tension artérielle qui au début était de 15-6, va arriver en août 1924 aux chiffres suivants : 12-5.

SIGNES RADIOLOGIQUES

La dilatation de l'oreillette gauche, pourrait être appréciée par la percussion. Celle-ci, faite soit antérieure, soit postérieure, montrerait l'existence d'une matité cardiaque différente de la normale.

Mais ici, la radioscopie reste plus fidèle et a l'avantage d'être plus précise.

Essayons d'abord de nous rendre compte de ce que devient l'oreillette gauche en se dilatant. Normalement, l'oreillette gauche n'occupe qu'une très faible partie de la face antérieure du cœur. Elle n'est représentée là, que par l'auricule gauche bridé en haut par l'artère pulmonaire.

L'oreillette gauche est située dans le médiastin postérieur, au-devant de l'œsophage, ce qui permet de recueillir ses battements à l'aide d'une sonde œsophagienne.

Lorsque la dilatation de l'oreillette prend de fortes proportions, elle soulève l'auricule au-dessus du point G et l'on constate à ce niveau, une zone immobile.

C'est surtout dans le médiastin postérieur que l'oreillette gauche est toujours bien visible dans l'espace clair postérieur. Bientôt l'oreillette gauche

vient prendre un point d'appui sur le plan postérieur qui offre une résistance à son développement.

Elle exerce alors une pression sur le cœur lui-même qui est mobile.

Celui-ci subit une rotation dans le sens des aiguilles d'une montre. Ce mouvement redresse le bord gauche en la pointe dans le diaphragme : verse le bord droit en découvrant parfois la veine cave inférieure.

Quand l'oreillette gauche prend un plus grand volume, le plan postérieur offrant une résistance à son développement et d'autre part le mouvement de bascule étant limité, l'oreillette gauche ne peut que se développer vers la droite, vers le poumon droit seul organe dépressible.

L'oreillette gauche s'engage derrière le pédicule vasculaire, derrière l'oreillette droite et apparaît sur le contour droit du cœur.

Elle forme alors une véritable tumeur du médiastin enchassée entre l'œsophage en arrière, le hile du poumon droit à droite, les deux bronches en haut.

L'angle de bifurcation des bronches s'ouvre en même temps que la trachée se surélève, ce qui explique le signe d'Olivier présystolique.

Comment une oreillette gauche ainsi dilatée et déplacée va-t-elle nous apparaître à l'écran ?

Comme l'a signalé M. LUTEMBACHER, elle se caractérise par une « déformation singulière du contour droit » du cœur. C'est une véritable voussure qui se développe dans les deux tiers supérieurs de l'arc inférieur droit.

En outre, le contour droit subit un déplacement suivant un axe oblique en bas et à gauche qui abaisse la pointe du cœur et la rapproche de la ligne axillaire.

Ce déplacement se produit lorsque l'oreillette gauche après avoir refoulé le poumon se heurte à une résistance et provoque en sens inverse un déplacement de toute la masse du cœur.

VAQUEZ et BORDET, ainsi que plus récemment ROSSELET et BACH ont insisté sur un autre signe : l'agrandissement de la corde DD' qui sous tend l'arc inférieur droit. Cette corde qui mesure normalement 7 centimètres, peut atteindre des dimensions de 10 à 13 centimètres à l'état pathologique.

Si cet accroissement correspond uniquement à la dilatation de l'oreillette, on doit fatalement observer des signes de stase dans le domaine de la veine cave.

Si ces phénomènes de stase sont peu développés ou absents, on doit conclure que la corde DD' et l'arc qu'elle sous-tend ne correspondent pas à la seule oreillette droite, mais à celle-ci surplombée par l'oreillette gauche qui déborde le contour droit.

L'examen en position oblique et plus particulièrement en oblique postérieur droit, permet d'explorer le médiastin postérieur.

Toute dilatation de l'oreillette gauche, se reconnaît à une voussure qui fait saillie dans le médiastin postérieur et vient se confondre avec l'ombre de la colonne vertébrale.

Déformation du contour droit

D'après les travaux de VAQUEZ et BORDET le bord droit est ainsi formé en partant de la coupole diaphragmatique.

Une première courbe à convexité externe et droite DD' délimite l'oreillette droite. Au-dessus du point D le contour peut s'élever directement jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire formant la ligne DA. Celle-ci correspond au profil de la veine cave supérieure. Quant au ventricule droit il ne participe pas au bord droit.

Dans l'anévrysme de l'oreillette gauche, c'est la moitié supérieure de l'arc inférieure DD' qui se déforme.

La courbe présente un brusque ressaut qui délimite une voussure accentuée. Sa convexité est tournée à droite et en haut. Elle déborde largement le sternum et s'enfonce à ce niveau dans le poumon.

La partie inférieure du contour droit reste normale ; ensuite la voussure se raccorde par un brusque ressaut avec le contour diaphragmatique.

Dans la deuxième observation de LUTEMBACHER, il y a une déformation du bord droit suivant une ligne courbe, dont le pôle s'enfonce en haut et à droite dans le poumon. A ce niveau celui-ci présente une zone obscure. Cette courbe ne se raccorde qu'après un ressaut profond avec le diaphragme.

Cette déformation est également nette dans la 3^e

observation, malgré les déformations importantes du cœur, habituelles dans les adhérences du péricarde.

Agrandissement de la corde DD'

Si cet agrandissement de la corde DD' est rencontré sans que l'on observe simultanément des phénomènes de stase, on doit penser à une dilatation de l'oreillette gauche qui déborde le contour droit du cœur.

Cette corde DD' qui sous-tend l'arc inférieur droit et correspond à l'oreillette droite, mesure normalement sept centimètres.

Dans la 3^e observation de LUTEMBACHER, analysée par BORDET, elle mesure 13 cm. 4.

BORDET a signalé dans quelques cas de sténose mitrale des formes frustes de dilatation de l'oreillette gauche avec déformation du contour droit et allongement de la corde DD'.

Refoulement du cœur suivant un axe oblique en bas et à gauche

Ce déplacement résulte de la dilatation même de l'oreillette gauche.

Dans la deuxième observation de LUTEMBACHER, le bord droit est déplacé de un centimètre en haut et à droite, tandis que la pointe est déplacée de un centimètre en bas et à gauche.

Téléradiographie

La téléradiographie est un excellent procédé qui reproduit l'ombre corrigée du cœur avec toutes ses courbes et tous ses angles.

Les téléradiogrammes constituent des documents précis qui renseignent non seulement sur les dimensions du viscère, mais encore sur les rapports avec le squelette, les poumons et les voûtes diaphragmatiques.

ROSSELET et BACH ont été les premiers à mettre en valeur cette méthode pour le diagnostic d'anévrisme de l'oreillette gauche.

L'ombre de l'oreillette gauche agrandie et floue se distingue de celle de l'oreillette droite plus sombre.

Le contour de l'oreillette droite est donc visible à travers l'ombre agrandie de l'oreillette gauche.

Le contour de l'oreillette gauche est lui-même visible au travers de l'oreillette droite.

Son bord inférieur légèrement oblique en haut et à droite, semble partir de la colonne vertébrale, et passe à 3 centimètres du diaphragme. Il quitte l'oreillette droite, se profile sur la clarté du poumon droit et s'incurve complètement pour se réunir à l'ombre cardiaque vers la base de l'aorte.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

OBSERVATION I

Anévrysme de l'oreillette gauche de 440 CC. Insuffisance et rétrécissement mitral peu serré. La sclérose diffuse de la poche anévrysmale résulte de la propagation à l'oreillette d'une inflammation subaigue tuberculeuse.

LUTEMBACHER, *Arch. des mal. du cœur*, avril 1917.

Madame R..., 50 ans, couturière, entre une première fois en mars 1915 dans le service du Pr VAQUEZ pour de la dyspnée. Comme antécédents : Rougeole dans l'enfance, à 18 ans, rhumatisme articulaire aigu assez grave ; à 40 ans, pneumonie. Jusqu'à 42 ans, la malade n'a pas été gênée par son cœur. A partir de ce moment avec la ménopause elle commence à étouffer.

A la suite d'un épisode hémiparalytique, son cœur est traité par la digitale. Elle fait un séjour d'un mois à l'hôpital ; en sort en avril 1915. Elle y rentre à nouveau en juillet 1916. A ce moment, la dyspnée est intense, le foie est gros, la cyanose des lèvres et des extrémités est marquée.

— La malade se plaint d'une douleur profonde et d'une gêne dans la poitrine.

A l'auscultation : le cœur est régulier. On entend difficilement un souffle systolique faible, pas de roulement.

— A la suite d'une injection intra-veineuse de un demi-milligramme d'ouabaïne, la malade est prise d'accidents spéciaux ressemblant à de petites crises épileptoïdes.

— Le pouls battant primitivement à 70 bat brusquement

à 28. Nous sommes en présence d'un syndrome de STOKES-ADAM. Une injection de un milligramme d'atropine fait disparaître aussitôt ces accidents.

— Par la suite on fit un traitement de digitaline à dose réduite qui fut très bien toléré sans trouble du rythme.

— La radioscopie pratiquée à ce moment montra un cœur de dimensions énormes et une configuration particulière qui fit suspecter l'existence d'adhérences péricardiques.

— Cependant les bruits du cœur étaient assez bien perçus il n'y avait aucun mouvement de la paroi thoracique.

— La malade sort de l'hôpital quelques jours pour y rentrer en proie à une violente dyspnée. Elle mourait quelques instants après.

OBSERVATION II

Anévrysme de l'oreillette gauche de 250 CC. Insuffisance mitrale.
Thrombose cardiaque. Embolies des artères coronaires auriculaires.
Anévrysme consécutif.

Arn..., 18 ans. A l'âge de 6 et 8 ans, crises de rhumatisme articulaire aigu. A 14 ans, on diagnostique une maladie de cœur caractérisée par un gros souffle systolique de la pointe.

Le 2 janvier 1918, la dyspnée est plus vive et le cœur rapide.

Le ventricule gauche hypertrophié se contracte avec violence derrière la paroi thoracique donnant lieu à un mouvement de roulis.

Les petits accidents d'insuffisance cardiaque s'amendent sous l'influence du traitement. Le malade quitte l'hôpital le 20 janvier 1918. Il y rentre le 8 février avec une crise de

tachy-arythmie, palpitations douloureuses, dyspnée et angoisse.

— Un cortège fébrile accompagne ces accidents. La température est à 38°5 ; le malade accuse des frissons, des malaises, un grand abattement.

— Après des injections d'ouabaïne : quatre de un milligramme sont faites à 24 heures d'intervalle : le cœur qui battait à 170 sur les premiers tracés bat à 120. Les deux jours suivants on donne 20 gouttes de digitaline, le cœur se ralentit à 70. L'arythmie complète est définitivement constituée mais la tachy-arythmie s'est momentanément transformée en brady-arythmie.

— Dès les premiers jours de la crise nous avons obtenu un résultat analogue par la compression oculaire mais seulement pendant quelques secondes.

— Un examen radioscopique pratiqué le 19 février révéla d'importantes modifications. Le bord droit s'est déplacé d'un centimètre en haut et à droite en même temps que la pointe s'est déplacée d'un centimètre en bas et à gauche.

— La déformation du bord droit est un peu particulière ; elle se fait suivant une ligne courbe dont le pôle s'enfonce en haut et à droite dans le poumon. Celui-ci à ce niveau présente une zone obscure.

— Cette courbe ne se raccorde qu'après un ressaut profond avec le diaphragme. Dans l'ensemble le cœur a subi un léger mouvement de bascule qui tend à redresser sa direction en sorte que la pointe est abaissée en même temps que rejetée à gauche. Le grand axe du cœur qui mesurait : 17,5 mesure : 19,5 centimètres.

— Il y a une courte amélioration par les toni-cardiaques la température tombée à 37 remontait à 38 dès le 21 février. La faiblesse était considérable, des crises de tachy-arythmie douloureuses font à nouveau leur apparition. Le foie reste gros et sensible. L'albumine apparaît de nouveau dans les

urines qui sont rares, l'état général s'aggrave de plus en plus, la température est à : 38,6. La dyspnée est très vive, la tachy-arythmie reprend toute son intensité. La mort survient le 20^e jour après le début des accidents...

OBSERVATION III

Anévrysme de l'oreillette gauche de 500 CC. Symphise du péricarde

Il s'agit d'un jeune sujet de 17 ans. On ne note pas de rhumatisme articulaire dans les antécédents, mais une pleurésie sèche en 1910. En 1914, il accuse de violentes douleurs précordiales et rétro-sternales.

De mai 1915 à septembre 1917, il suit un traitement par la digitale qui donne de bons résultats.

A ce moment, essoufflement, douleurs précordiales reparaissent. Le cœur volumineux bat violemment sous le plastron sterno-costal. Il existe un gros souffle systolique mitral. Le cœur est en arythmie complète. Le foie est très augmenté de volume, il est douloureux et dur, il n'y a pas d'œdème.

Ce syndrome cardiaque s'accompagne d'un état général particulier : sujet maigre, anémie profonde, le nombre des globules rouges ne dépasse pas : 2.600.000, il existe de plus une leucocytose marquée N : 20.000 globules blancs.

L'ensemble de ces symptômes appartient à des états cardio-tuberculeux avec symphise diffuse des séreuses. Il y a de multiples ganglions dans l'aisselle et dans le cou !

La tension est basse : 10 au tensiomètre VAQUEZ. Du côté des poumons pas de signes de bacilliose en activité.

L'examen radioscopique, indépendamment du volume considérable du cœur et des signes évidents d'adhérences péricardiques, révèle une configuration un peu spéciale du bord droit du cœur.

Il s'agit d'un véritable voussure auriculaire dont la

convexité tournée en haut et à droite s'enfonce dans le poumon droit.

Cet arc se raccorde avec le diaphragme après un ressaut, par l'intermédiaire d'une ligne à peu près droite. Cet arc répond au pôle supérieur de l'oreillette gauche ectasiée qui vient déborder l'oreillette droite, dont nous retrouvons le contour dans la portion inférieure verticale qui relie l'arc supérieur au diaphragme.

— La pointe du cœur est remplacée par un véritable bord inférieur ainsi qu'on l'observe dans le cœur dit en sabot. Le grand axe du cœur, oblique en bas et à gauche mesure 20 cm. 5.

Les accidents d'insuffisance cardiaque augmentent, le traitement digitalique est mal supporté et déclanche rapidement un rythme bigeminé.

L'ouabaine permet d'obtenir une disparition momentanée de ces accidents. L'état général s'aggrave progressivement.

L'amaigrissement est extrême ; des poussées de température se reproduisent par moments...

Dans la suite les essoufflements reparaissent, le foie prend un volume énorme. Le cœur est arythmique, très rapide à : 120-130.

L'albumine reparaît dans les urines. Des foyers de sous-crépitations se perçoivent dans les poumons, surtout à droite. La mort survient au début de janvier 1918.

OBSERVATION IV

Dilatation considérable de l'oreillette gauche, consécutive à rétrécissement mitral.

(J. MARGAROT et RIMBAUD).

M^{me} B..., âgée de 25 ans, examinée en 1918 pour crises d'épilepsie. A cette époque elle présentait des crises très

nettes avec morsures de langue, mictions involontaires. Le rétrécissement mitral était typique : frémissement cataire, roulement diastolique, mais très bien supporté. Tension artérielle : 10/5-8, B.W. : 000.

Elle fut revue en 1924 avec de petits signes d'insuffisance cardiaque.

Ensuite en 1926, avec asystolie complète (dyspnée permanente, œdème). Par contre, les crises d'épilepsie sont devenues plus rares.

En avril 1930, les crises ont disparu, mais la défaillance se reproduit (hépatomégalie, œdème, toux sèche et quinteuse).

A ce moment là on constate :

Une grosse augmentation de la matité précordiale, avec matité de l'espace de TRAUBE...

Les bruits cardiaques étant sourds, on envisage le diagnostic : d'épanchement péricardique. Le malade étant en arythmie complète on envisage difficilement les bruits classiques du rétrécissement mitral.

Amélioré pour un temps par la digitale il entre à l'hôpital en décembre 1930.

Examen clinique. — On trouve un cœur paraissant considérable avec frémissement cataire, roulement présystolique et souffle systolique.

A l'orthodiagramme cœur hypertrophié à l'extrême dans tous ses diamètres, battements petits.

— De profil, l'ombre cardiaque bloque en arrière le médiastin postérieur, atteint la paroi thoracique sur presque la hauteur en avant.

— Après un séjour de deux mois à l'hôpital, elle sort et est hospitalisée ensuite asystolique avec œdèmes, hydrothorax, hépato-mégalie.

Auscultation. — Arythmie complète avec souffle systolique intense et frémissement cataire.

Elle meurt le 4 septembre 1931.

OBSERVATION VI

(publiée par le Dr LABADILLE)

Insuffisance mitrale avec rhumatisme articulaire en évolution. Péricardite. Thrombose cardiaque et dilatation ectasique de l'oreillette gauche.

D... Gustave, 20 ans, manoeuvre, entre à l'hôpital de Versailles le 2 mai 1921 pour rhumatisme articulaire aigu, localisé au genou et au pied gauche.

— Première crise en janvier 1920, compliquée d'endocardite mitrale.

Il fut traité par le salicylate de soude et l'application d'une vessie de glace sur la région précordiale.

— A son arrivée à l'hôpital ; le genou gauche est tuméfié, rouge, douloureux, et l'articulation tibio-tarsienne du même côté présente les mêmes symptômes. La fièvre est vive entre 39 et 39°8. Les autres articulations sont indemnes.

— A l'auscultation du cœur, on constate un rythme régulier et accéléré, et un souffle systolique, rude en jet de vapeur, avec un siège maximum à la pointe se propageant dans l'aisselle et nettement perçu dans le dos.

— Le deuxième bruit pulmonaire est claqué, le deuxième bruit aortique remarquablement sourd.

La tension artérielle à l'oscillomètre de PACHON est de : 15-6.

Le malade ne présente pas de signes de défaillance cardiaque, le foie est normal, il n'y a pas d'œdème des jambes. Traité par le salicylate de soude, le malade sort de l'hôpital guéri de sa crise, porteur d'une lésion mitrale bien compensée.

— Le 23 août 1934, il rentre à nouveau. Il n'a pas d'arthropaties, mais présente de volumineux œdèmes cy-

niques des deux jambes envahissant les cuisses avec hydarthrose des genoux.

Le foie est gros, douloureux, débordant de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Les bases pulmonaires sont encombrées par la stase, et il existe un épanchement pleural modéré à droite. Le malade est pâle en orthopnée, les lèvres cyanosées.

— A l'examen du cœur on constate l'hypertrophie du cœur droit. En plus de l'insuffisance mitrale il existe un double souffle en va et vient perçu le long du bord gauche du sternum. Il s'agit d'un frottement péricardique. La tension au PACHON est de 12-5.

— On pratique une saignée de 250 cc. suivie de la ponction évacuatrice au POTAIN de l'épanchement pleural, puis on soumet le malade à une cure de trois jours d'ouabaïne ARNAUD.

Puis une cure de consolidation avec ouabaïne et digitaline.

— Au début d'octobre l'œdème des membres inférieurs devient considérable, envahit le scrotum et la verge, la peau de l'abdomen.

— Au cours de la troisième semaine d'octobre la situation du malade est désespérée. Les œdèmes sont énormes et la toux quinteuse fatigue beaucoup le malade d'autant plus qu'elle résiste à toute médication calmante.

Le 23 octobre le malade meurt...

FORMES A ÉVOLUTION LENTE

MM. AUBERTIN et Georges SÉE, ont publié récemment deux cas de dilatation anévrysmale de l'oreillette gauche chez des malades atteints de maladie mitrale.

Le diagnostic a pu en être fait, grâce à l'analyse radiologique qui a permis de distinguer l'ombre de l'oreillette gauche de celle de l'oreillette droite et a été confirmé par la radio-kymographie.

Ces deux malades, porteurs de dilatation anévrysmale ne présentent pas de gros troubles et bien qu'incapables de fournir un gros travail à cause de leur cardiopathie, celle-ci ne semble pas avoir été beaucoup aggravée par la dilatation ectasique de l'oreillette gauche.

SIGNES FONCTIONNELS

Dans la première observation de M. AUBERTIN, la cardiopathie fut constatée à l'âge de 9 ans, à la suite de palpitations et de dyspnée d'effort.

A l'âge de 43 ans, en 1926, il commence à ressentir les troubles d'une insuffisance cardiaque accentuée lui interdisant les gros efforts. En 1929 et en 1930, accidents hémiplegiques transitoires, ne laissant des troubles de la parole et des sphincters qu'à la suite d'un ictus en janvier 1933.

Les gros troubles fonctionnels n'apparaissent qu'en mai 1933. Ce qui l'oblige à rentrer dans le service.

La dyspnée est alors très intense, la cyanose très marquée, le malade se plaint de palpitations et a de l'anorexie avec dysphagie.

Les signes fonctionnels ont diminué rapidement par la digitale, le malade est revenu plusieurs fois, faire un court séjour à l'hôpital avec toujours de bons résultats par la digitale. Il est valide, mais incapable de travailler.

Dans la deuxième observation, le premier symptôme cardiaque fut l'apparition d'une hémoptysie à l'âge de 17 ans.

A la suite d'un petit ictus avec perte de connais-

sance transitoire, le cœur a toujours été défaillant. Et cette défaillance se caractérisait par une dyspnée facile au moindre effort, de la cyanose, des petits œdèmes vespéraux des membres inférieurs, et de la pesanteur épigastrique.

A son arrivée dans le service, le malade présente un aspect mitral caractéristique, avec cyanose des lèvres, des pommettes et des oreilles. Il a de la dyspnée, des palpitations. Son foie est augmenté de volume.

La digitale a considérablement amélioré tous ces symptômes, cependant, toute reprise de travail est restée impossible.

SIGNES PHYSIQUES

Troubles du rythme

Quand le malade de la première observation de M. AUBERTIN entre dans le service, le cœur présente les signes suivants : les battements sont rapides, violents et irréguliers, transmettant à la paroi un mouvement rappelant le roulis. La pointe bat dans le 6^e espace.

L'auscultation montre une arythmie complète, avec roulement diastolique sourd, perceptible surtout au 3^e espace intercostal gauche.

A. — A l'auscultation dans le dos, les bruits du cœur sont nettement perceptibles dans la région paravertébrale gauche, au niveau des premières vertèbres dorsales... Ce sont donc les signes d'une maladie mitrale.

B. — Dans la deuxième observation, le rétrécissement mitral fut constaté à l'âge de 21 ans.

A l'examen, la pointe bat dans le 6^e espace intercostal sous le mamelon. Il existe un frémissement cataire très intense, un roulement diastolique et un gros souffle systolique de la pointe irradiant dans l'aisselle.

Ce souffle se propage dans la région paravertébrale gauche où il est aisément perçu au niveau de la 4^e vertèbre dorsale.

La matité de l'oreillette n'est pas particulièrement marquée. Le cœur est en arythmie complète.

Voyons maintenant les renseignements que nous donnent : le pouls, la tension artérielle et l'électrocardiogramme.

Le pouls dans le premier cas est : petit, rapide, irrégulier, battant aux environs de 110.

La tension artérielle est de : 12,5-6.

L'électro-cardiogramme montre une fibrillation auriculaire sans altération des complexes ventriculaires.

Dans le deuxième cas, le pouls est aux environs de 80.

La tension est de 14,9.

L'électro-cardiogramme décèle de la fibrillation auriculaire.

RADIOLOGIE

Ces deux malades sont donc tous les deux porteurs depuis longtemps, d'un rétrécissement mitral avec insuffisance dont ils ont éprouvé les accidents dès l'enfance. Tous deux présentent une arythmie complète, certainement ancienne, et il est vraisemblable que le trouble de la contraction auriculaire s'est produit en même temps que la dilatation de cette cavité, qui a du être lente et progressive, permettant une longue survie, tous deux ont eu à plusieurs reprises des accidents cérébraux attribuables selon toute probabilité à de petites embolies. On doit penser que la paroi auriculaire est tapissée de nombreux caillots, qui peuvent expliquer en partie sa résistance à la distension, malgré l'amincissement inévitable du myocarde auriculaire, mais dont de petits fragments ont pu être détachés et projetés dans la grande circulation.

L'insuffisance cardiaque présentée par ces deux malades à MM. AUBERTIN et SÉE est un peu particulière. Sans qu'ils présentent de grands signes asystoliques, et malgré une excellente action des tonocardiaques et spécialement de la digitale, ils sont incapables de fournir le moindre travail depuis de

longues années. Il existe un certain contraste, entre la gêne qu'ils éprouvent au moindre effort et le peu de gravité apparente de leur insuffisance cardiaque.

Les signes cliniques sont banaux, ce sont ceux d'un rétrécissement mitral serré dont les signes seraient nettement perceptibles dans la région dorsale.

Malgré le volume considérable de l'oreillette, il n'existe pas de signes médiastinaux nets, sauf une dysphagie transitoire chez le premier malade. Il n'y a pas de paralysie récurrentielle.

Les signes radiologiques sont par contre très marqués et permettent seuls d'établir le diagnostic.

Chez le premier malade, l'examen radioscopique pratiqué par le docteur BORDET, montra un développement global considérable de l'ombre du cœur.

B. — A gauche, profil mitral caractérisé par l'abaissement du point G et la saillie exagérée de l'arc moyen. Le contour du ventricule gauche est allongé (Corde : 102 ; flèche : 19).

A droite, saillie considérable du contour auriculaire : il répond en ce cas à l'oreillette gauche surmontant l'oreillette droite et le ventricule droit.

Les battements radioscopiques de ce bord, ont des directions inverses. Ceux de la partie inférieure ont des mouvements de retrait systoliques (battements ventriculaires) ; ceux de la partie supérieure ont des expansions synchrones à la pulsation radiale. D'où l'on peut déduire que le contour supé-

rieur du bord droit répond à l'oreillette gauche, dont la dilatation est extrême. Les parois se comportent comme celles d'une poche anévrysmale subissant un mouvement d'expansion à chaque systole ventriculaire par suite du reflux sanguin dû à la fuite mitrale.

En position oblique antérieure droite, l'oreillette gauche forme une ombre très étendue débordant très largement sur la colonne vertébrale.

Les dimensions de l'ombre cardiaque sont :

Diamètre transversale, 234.

Diamètre longitudinal, 203.

Diamètre D. G. 220.

M. FISCHGOLD, assistant de M. DELHERM, a trouvé à la kymographie les particularités suivantes :

Courbe ventriculaire gauche : plateau très descendant.

Courbe ventriculaire droite : un peu différente, plateau moins descendant entre *b* et *d*.

Courbe du bord droit :

Dans la partie inférieure : courbe ventriculaire.

Dans la partie moyenne (oreillette droite), absence de pulsations.

Dans la partie supérieure (oreillette gauche), battements de type vasculaire : expansions systoliques analogues aux battements de l'arc moyen.

Ainsi, l'examen radiologique montra que la masse arrondie débordant à droite était due essentiellement à une dilatation de l'oreillette gauche.

Chez le deuxième malade, l'examen orthodiagra-

phique, fait par M. Bordet, montre une grande dilatation du cœur se manifestant sur les profils de toutes les cavités : ventricule gauche (dont la corde est de 125 et la flèche de 31), oreillette gauche (dont l'ombre atteint la colonne vertébrale), ventricule droit, oreillette droite.

Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches. Dilatation cylindrique de l'aorte (calibre : 33). Le diamètre longitudinal de l'ombre cardiaque est de 190 ; le diamètre transversal de 196.

Courbes kymographiques... Courbes ventriculaires : espacements irréguliers des sommets systoliques ; on note une extra systole avec une grande diastole compensatrice suivie d'un sommet de contraction atypique en forme de M (effondrement du plateau d'évacuation).

Oreillettes. Le contour extrêmement développé du bord droit présente des mouvements de faible amplitude, mais qui n'ont pas les caractères de la contraction auriculaire ; ils sont du type ventriculaire. L'oreillette ne bat donc pas pour son propre compte, elle est animée de pulsations qui lui sont transmises par le ventricule.

Les signes radiologiques permettent donc à eux seuls d'établir le diagnostic.

— Alors que, dans le rétrécissement mitral même très serré, l'augmentation de volume de l'oreillette gauche n'est ordinairement perceptible que dans les positions obliques, ici, le volume de cette cavité est tel (il a pu atteindre 250 à 500 cc. dans les observa-

tions de LUTEMBACHER) qu'elle se développe considérablement dans le sens postérieur et dans le sens latéral où elle déborde à droite le contour des cavités du cœur droit.

L'analyse radioscopique permet cependant de la distinguer de la dilatation de l'oreillette droite. La tuméfaction est animée de mouvements d'expansion synchrones à la pulsation radiale et dus d'après M. BORDET au reflux sanguin dans l'oreillette par suite de la fuite mitrale.

— Enfin la kymographie nous permet de préciser les mouvements de la cavité ectasiée : ce sont des mouvements synchrones à ceux du ventricule mais de sens inverse.

— Alors que la systole ventriculaire se traduit par un retrait du bord ventriculaire, le mouvement observé est une poussée au dehors. Il est d'autre part bien différent des petites contractions présystoliques de l'oreillette qui d'ailleurs n'existent pas chez nos malades par suite de la fibrillation. Il semble donc s'agir d'une oreillette dilatée qui passivement se gonflait à chaque systole de l'ondée sanguine venue du ventricule...

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(AUBERTIN ET SÉE]

Cost... Dès l'âge de neuf ans, un médecin a constaté chez lui une cardiopathie à l'occasion d'un examen provoqué par des palpitations et une violente dyspnée d'effort.

A douze ans, grande crise de rhumatisme articulaire aigu avec atteinte de toutes les jointures, fièvre élevée et endocardite, l'ensemble ayant duré quatre mois et demi.

Depuis cette époque, le malade est obligé de suivre un traitement régulier par la digitaline afin de pouvoir mener une existence relativement active ; à vingt et un ans, il fut exempté à cause de sa cardiopathie, et à trente et un ans, au début de la guerre maintenu exempté par deux conseils de révision.

A l'âge de quarante-trois ans (en 1926), il présente pour la première fois une insuffisance cardiaque accentuée avec anasarque, survenue à la suite de travaux fatigants ; depuis cette époque, et malgré un changement de métier, il n'a jamais pu reprendre un travail régulier et a fait plusieurs séjours dans les hôpitaux, les uns pour insuffisance cardiaque, les autres pour des accidents nerveux.

En 1929, pendant quelques heures le malade ne put articuler les mots comprenant les ordres et les exécutant correctement ; lorsqu'il arriva à l'hôpital ces troubles avaient disparu et on ne constata aucun signe neurologique. En 1930, il eut une hémiparésie également transitoire ? En

janvier 1933, un ictus, sans perte de connaissance, l'amena à l'hôpital où l'on constata des troubles de la parole et de l'incontinence sphinctérienne, mais pas de paralysie et aucun trouble objectif neurologique.

Il entre dans le service le 9 mai 1933 pour dyspnée très marquée, cyanose, palpitations, anorexie avec dysphagie, et l'on constata une double lésion mitrale avec arythmie complète.

Le cœur présente des battements rapides, violents et irréguliers, transmettant à la paroi un mouvement rappelant le roulis mais sans réaction intercostale ; la pointe bat dans le 6^e Espace ; l'auscultation montre une arythmie complète aux environs de 110, avec roulement diastolique sourd, perceptible surtout au 3^e espace intercostal gauche ; à la pointe existe un léger souffle systolique irradiant vers l'aisselle. Les bruits du cœur sont nettement perceptibles dans la région paravertébrale gauche au niveau des premières vertèbres dorsales.

L'électro-cardiogramme montre une fibrillation auriculaire sans altération des complexes ventriculaires.

Le pouls est petit, rapide, irrégulier ; la tension est de 12, 5-6.

Le foie paraît énorme ; sa limite supérieure est nettement surélevée, sa limite inférieure déborde de 12 centimètres le rebord costal ; il est douloureux à la palpation. L'examen des poumons montre une matité de cinq travers de doigt à la base droite sans modification du murmure vésiculaire. Il n'y a pas d'œdème, les urines sont peu abondantes (500 grammes) mais non albumineuses. L'examen neurologique est négatif.

Il s'agissait donc d'un malade porteur d'une maladie mitrale avec arythmie complète que rien ne désignait particulièrement à l'attention.

L'examen radioscopique, pratiqué par le Dr Emile

BORDET, montra un développement global considérable de l'ombre du cœur.

A gauche, profil mitral caractérisé par l'abaissement du point G et la saillie exagérée de l'arc moyen. Le contour du ventricule gauche est allongé (corde : 102 ; flèche : 19).

A droite saillie considérable du contour auriculaire ; il répond en ce cas à l'oreillette gauche surmontant l'oreillette droite et le ventricule droit.

Les battements radiscopiques de ce bord ont des directions inverses. Ceux de la partie inférieure ont des mouvements de retrait systoliques (battements ventriculaires), ceux de la partie supérieure ont des expansions synchrones à la pulsation radiale. D'où l'on peut déduire que le contour supérieur du bord droit répond à l'oreillette gauche dont la dilatation est extrême. Les parois se comportent comme celles d'une poche anévrysmale subissant un mouvement d'expansion à chaque systole ventriculaire par suite du reflux sanguin dû à la fuite mitrale.

En position oblique antérieure droite, l'oreillette gauche forme une ombre très étendue débordant largement sur la colonne vertébrale.

L'aorte est normale comme calibre et opacité.

Les dimensions de l'ombre cardiaque sont : diamètre transversal 234, diamètre longitudinal 203, diamètre D'G 220.

Nous avons demandé à la kymographie de compléter les données radioscopiques. M. FISCHGOLD, assistant de M. DELHERM, a trouvé les particularités suivantes :

Courbe ventriculaire droite ; un peu différente de la courbe ventriculaire gauche ; plateau moins descendant entre *b* et *d*.

Courbe ventriculaire gauche ; plateau très descendant comme on voit sur le cardiogramme en cas d'affection mitrale.

Courbe du bord droit. Dans la partie inférieure ; courbe ventriculaire.

Dans la partie moyenne (oreillette droite) absence de pulsations.

Dans la partie supérieure (oreillette gauche) battements de type vasculaire ; expansions systoliques analogues aux battements de l'arc moyen.

Au niveau de l'arc moyen ; pas de pulsations auriculaires ; seuls des battements vasculaires avec franges.

Ainsi l'examen radiologique montrait que la masse arrondie débordant à droite était due essentiellement à une dilatation de l'oreillette gauche.

Le malade fut très rapidement amélioré par la digitale, le pouls se ralentissant aux environs de 50 tout en restant en arythmie complète et les signes fonctionnels diminuent rapidement. Durant son premier séjour dans les services, il resta dans un état satisfaisant grâce à de nouvelles cures digitaliques espacées de trois semaines. Mais l'aspect radiologique du cœur ne fut pas notablement modifié.

Depuis cette époque il est revenu plusieurs fois faire un court séjour à l'hôpital ; chaque fois la digitale a donné les mêmes résultats .Il est valide, mais incapable de travailler. Il n'y a pas eu de nouveaux accidents emboliques.

OBSERVATION II

(AUBERTIN-SÉE)

Boi..., 59 ans, entre à l'hôpital pour dyspnée permanente et palpitations.

Au cours de son enfance il eut les maladies contagieuses banales, mais ne se ressentit jamais de douleurs et ne fut jamais essoufflé.

A l'âge de 17 ans alors qu'il exerçait sans fatigue le métier de mécanicien, il présenta après un violent effort une hémop-

tysie abondante, nécessitant son transport à l'Hôtel-Dieu où l'on constata une maladie du cœur ; il y resta deux mois en traitement, puis reprit son métier de mécanicien ; il dit même avoir pratiqué à ce moment avec ardeur la course à pied.

A 20 ans il part au service militaire, mais il est réformé après 4 mois pour affection cardiaque ; il reprend son travail mais se fatigue facilement. A 21 ans il contracte une pneumonie au cours de laquelle M. SIREDEY constate chez lui l'existence d'un rétrécissement mitral. A 25 ans M. HUCHARD consulté, lui conseille de changer de métier ; il exerce dès lors celui de tailleur, sans fatigue, sans présenter de douleurs, sauf quelques torticolis. Pendant la guerre il est versé dans le service auxiliaire et reste mobilisé pendant 4 années.

En 1919, petit ictus avec perte de connaissance transitoire suivi d'un trouble passager de la motilité du côté gauche.

Depuis cette époque, le cœur a toujours été défaillant : la dyspnée facile au moindre effort, la cyanose, de petits œdèmes vespéraux des membres inférieurs, la pesanteur épigastrique signent cette petite insuffisance cardiaque. Dans les deux dernières années ces troubles se sont encore accentués et empêchent presque totalement la marche.

Le malade présente un aspect mitral caractéristique avec cyanose des lèvres, des pommettes et des oreilles, dyspnée légère, palpitations vives, léger œdème malléolaire, foie augmenté de volume (sa limite supérieure est normale, mais son bord inférieur déborde de 12 centimètres le rebord costal sur la ligne mamelonnaire) et douloureux. Il y a congestion des deux bases avec submatité, oligurie sans azotémie...

La pointe bat dans le 6^e espace intercostal sous le mamelon ; il existe un frémissement cataire très intense, un roulement diastolique et un gros souffle systolique de la pointe

irradiant dans l'aisselle ; le souffle est aisément perçu dans la région paravertébrale gauche au niveau de la 4^e vertèbre dorsale.

La matité de cette oreillette dans cette région n'est pas particulièrement marquée. Il n'y a aucun signe clinique de symphyse.

Le cœur est en arythmie complète et bat aux environs de 80. L'électro cardiogramme décèle de la fibrillation auriculaire. La tension est de : 14-9. La réaction de BORDER-WASSERMANN est négative..

L'examen ortho-diagraphique, fait par M. BORDER, montre une grande dilatation du cœur se manifestant sur les profils de toutes les cavités : ventricule gauche (dont la corde est de 125 et la flèche de 31). Oreillette gauche (dont l'ombre atteint la colonne vertébrale). Ventricule droit, oreillette droite. Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches. Dilatation cylindrique de l'aorte (calibre : 33). Le diamètre longitudinal de l'ombre cardiaque est de : 196...

Courbes kymographiques. — Courbes ventriculaires : espacements irréguliers des sommets systoliques ; on note une extra-systole avec grande diastole compensatrice suivie d'un sommet de contraction atypique en forme de M (effondrement du plateau d'évacuation).

Oreillettes. — Le contour extrêmement développé du bord droit présente des mouvements de faible amplitude mais qui n'ont pas les caractères de la concentration auriculaire ; ils sont du type ventriculaire.

... L'oreillette ne bat donc pas pour son propre compte, elle est animée de pulsations qui lui sont transmises par le ventricule.

Le traitement digitalique a eu chez ce second malade

une action très favorable (ralentissement du pouls à 60, diurèse et fonte des œdèmes, diminution du volume du foie, mais persistance de la congestion des bases) mais l'ombre cardiaque ne s'est pas modifiée, le malade reste incapable d'un effort, la marche est très limitée, et la reprise du travail est impossible, même après plusieurs cures faites pendant un assez long séjour dans le service...

**RELATIONS ENTRE LES FORMES
A ÉVOLUTION LENTE ET LES FORMES
A ÉVOLUTION RAPIDE**

— Dans les formes aiguës comme dans les formes lentes les signes cliniques et radiologiques constatés ont donc une grande analogie.

Les signes radiologiques sont toujours dans les deux cas caractérisés par : une déformation du contour droit, un agrandissement de la corde DD' et le refoulement du cœur suivant un axe oblique en bas et à gauche.

Les signes fonctionnels et physiques sont ceux des cardiopathies ordinaires. Nous avons en effet rencontré tous les signes habituels du rétrécissement mitral, de l'insuffisance mitrale ou de symphyse péri-cardique.

La défaillance du cœur y est apparue avec les mêmes signes que d'habitude, et malgré l'énorme volume de l'oreillette nous n'avons eu que des signes médiastinaux inconstants et sans rapport proportionnellement au volume de cette oreillette.

— Mais cette défaillance est relativement bien tolérée dans les cas signalés par M. AUBERTIN, qui sont nettement améliorés par la digitale...

— Alors qu'au contraire dans les formes aiguës l'évolution de la cardiopathie a été nettement accélérée par la formation de l'anévrisme...

— En effet si dans la deuxième observation la mort survient le 20^e jour après le début des accidents, forme particulièrement rapide, dans les autres observations elle ne survient guère avant une année, après avoir été passagèrement retardée par la digitale...

...Dans un cas nous aurons donc un pronostic fatal alors que dans l'autre l'anévrisme peut être supporté très longtemps sans grosse modification des troubles présentés par le sujet.

CONCLUSIONS

Les dilatations anévrismales de l'oreillette gauche sont peu fréquentes.

Elles s'observent toujours, au cours de cardiopathies et plus particulièrement dans les lésions mitrales.

Elles ne se rencontrent guère que chez l'adulte.

Le volume de la dilatation peut être énorme mesurant de 250 à 500 cc.

Leur évolution est variable.

Il existe des formes à évolution rapide étudiées surtout par LUTEMBACHER ; et des formes à évolution lente mises en évidence par AUBERTIN et SÉE.

Les signes cliniques sont peu différents de ceux des lésions mitrales ; cependant il existe en plus du frémissement cataire et du souffle présystolique de la fibrillation auriculaire et de l'arythmie complète.

Les signes fonctionnels ne sont souvent pas plus marqués que dans les autres cardiopathies.

Leur diagnostic pourrait se faire par la percussion qui, soit antérieure, soit postérieure, montrerait l'existence d'une matité différente de la normale.

Mais c'est surtout la radiographie qui donne les meilleurs renseignements ! Elle montre :

1^o Une déformation du contour droit, qui présente une voussure anormale reliée au diaphragme par un brusque ressaut. Les battements de ce bord ont des directions inverses. Ceux de la partie supérieure ont des expansions synchrones à la pulsation radiale. Ceux de la partie supérieure, des mouvements de retrait systoliques.

2^o Un agrandissement de la corde DD' qui est rencontré sans phénomènes de stase donc dû à l'oreillette gauche qui déborde le contour droit.

3^o Refoulement du cœur suivant un axe oblique en bas et à gauche.

Les dilatations anévrismales peuvent évoluer de deux façons :

— dans un cas la cardiopathie, de par la formation de l'anévrisme évolue rapidement vers l'asystolie et la mort.

— dans un autre cas l'évolution n'est pas hâtée par l'anévrisme, ce sont les formes à évolution lente.

La digitale a peu d'influence dans les formes aiguës, par contre elle soutient bien le cœur dans les formes à évolution lente.

Vu : Le Doyen,
ROUSSY

Vu : le Président de Thèse,
CLERC

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN (Charles) et SÉE (Georges). — Deux cas de dilatation anévrysmale de l'oreillette gauche (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 février 1934).
- BARD. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1908.
- BORDET. — Les anomalies de développement du profil de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral (*Journal de Médecine de Paris*, p. 227, année 1922).
- CHAPERON (Robert). — Etude anatomo-radiologique des vaisseaux de la base du cœur, 1922.
- DELHERM et CHAPERON. — Les bords de l'ombre cardio-vasculaire vus de face (*Société Radiologie Médicale de France*, 1922).
- DUROZIER. — *Traité des Maladies du cœur*, 1891.
- LAUBRY. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1914.
- LABADILLE (Charles). — Les dilatations anévrysmales de l'oreillette gauche, *Thèse Paris*, 1925.
- LUTEMBACHER. — Anévrysme de l'oreillette gauche. Contribution à l'étude du rythme bigéminé (*Archives des Maladies du cœur*, avril 1917).
- LUTEMBACHER. — Deux nouveaux cas d'anévrysme de l'oreillette gauche (*Archives des Maladies du cœur*, octobre 1918).
- LUTEMBACHER. — Les Nouvelles méthodes d'examen du cœur en clinique, 1922.
- LUTEMBACHER. — Les troubles fonctionnels du cœur, 1929.
- LUTEMBACHER. — Les dilatations anévrysmales de l'oreillette gauche dans les cardiopathies mitrales (*Bulletin Médical de Paris*, 19 juillet 1930).
- LAFFORGUE. — *Médecine Moderne*, 1899.
- MAHAÏM (J.). — Un symptôme radiologique d'anévrysme de l'oreillette gauche (Schweiz ed. *Wochenschrift*, 57-183, 19 Febr. 1927).

- MARGARAT (J.) et RIMBAUD (P.). — Dilatation anévrysmale considérable de l'oreillette gauche consécutive à un rétrécissement mitral (*Bulletin de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier*, février 1933, Fasc. II, p. 58).
- MIGUEL et CAUTO. — Les bruits des souffles circulaires de l'insuffisance mitrale (*Archives Maladies du cœur*, 1912).
- MONTES, PAREJA et BARCIA. — *Société Médicale de Montevideo*, août 1923.
- RASSELET et BACH. — *Archives Maladies du cœur*, 1924, n° 3.
- THEYER ROZAT. — Contribution à l'étude anatomo-radiologique de l'aorte, de l'artère pulmonaire et de la veine cave supérieure.
- TURRETINI. — De la propagation insolite et lointaine du souffle de l'insuffisance mitrale (*Archives des Maladies du cœur*, 1922).
- VAQUEZ et BORDET. — Le cœur et l'aorte, 1913.
- VAQUEZ et BORDET. — Radiologie du cœur et des vaisseaux.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
Etude clinique	22
Signes fonctionnels	33
Signes physiques	44
Signes radiologiques	55
Observations	55
Formes à évolution lente	77
Signes fonctionnels	88
Signes physiques	99
Radiologie	00
Observations	11
Relations entre les formes à évolution lente et à évolution rapide	11
CONCLUSIONS	11
BIBLIOGRAPHIE	22

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 19-6-1934
